UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1914 **THÈSE** N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Deux cas de Splénomégalie Primitive

DANS

La Deuxième Enfance

PAR

Anna SAFONTZEFF

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Née à Tzymliemskyl (Russie), le Novembre 1889

Président : MONSIEUR ROGER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Ar^t^).

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY		NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANTON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur TRIBOULET

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

En hommage de reconnaissance
et de respectueux dévouement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur H. ROGER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur SCHWARTZ

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL COCHIN

Messieurs les Professeurs CHAUFFARD et WIDAL

Monsieur le Docteur BAZY

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BEAUJON

Monsieur le Docteur CLAUDE

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

Monsieur le Docteur POTOCKI

ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

Monsieur le Docteur TRIBOULET

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

Monsieur le Docteur de BEURMANN

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Monsieur le Docteur P. RAVAUT

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Deux cas de Splénomégalie primitive
DANS LA DEUXIÈME ENFANCE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le Docteur Triboulet, à l'Hôpital Trousseau, le cas d'une petite fille de onze ans et demi ayant les signes d'une anémie chronique légère sans modification de la formule leucocytaire, et présentant une grosse rate.

Cette malade, sans aucun antécédent pathologique, avait eu une hématémèse en avril 1913, hématémèse pour laquelle elle était entrée dans le service de M. le Docteur Barbier à l'Hôpital Herold. A cette époque on constata une splénomégalie notable, dont le début est impossible à préciser, l'enfant s'étant toujours bien portée jusque-là.

A la suite d'un traitement médicamenteux l'enfant fût très améliorée, si bien que M. Barbier la présenta à la Société de Pedriatrie de Paris en juin 1913, comme étant guérie de son anémie, mais conservant toujours sa grosse rate, qui empêchait d'affirmer la guérison définitive.

En effet, pour les mêmes phénomènes hémorragiques nous la retrouvons dans le service de M. le Docteur Triboulet, où elle entre le 13 mars 1914 en vue d'une splénectomie, qui fût pratiquée le 28 mars, mais la malade succomba le 14 avril à la suite d'une hématémèse abondante.

Cette observation nous a semblé intéressante et, sur le conseil de M. le docteur Triboulet, nous en avons fait le sujet de notre thèse, en y ajoutant un cas analogue observé dans le même service, par M. Triboulet, il y a deux ans. Il s'agissait d'un garçon de quatorze ans qui fut amené à l'hôpital dans un état d'anémie marquée, pour des hématémèses et du melœna, se répétant depuis un mois : à l'examen on découvrit une rate volumineuse qui n'avait pas été décelée jusque là.

Cet enfant fut très amélioré au point de vue de son anémie par un traitement général et un séjour à la campagne, mais sa rate restait volumineuse. Après deux ans il eût de nouvelles hématémèses qui le ramenèrent à l'hôpital, où il succomba au bout de peu de temps. Les observations de ce genre sont assez rares et très discutées, quant à leur signification nosologique et à leur pathogénie.

Dans notre étude nous décrirons l'histoire clinique de nos malades, et nous présenterons quelques résumés des observations de même genre que nous avons trouvées dans la littérature, puis nous essayerons de classer ces cas dans le cadre encore si confus des anémies splé-niques.

HISTORIQUE

Sans le terme *d'anémie splénique*, qui fut employé pour la première fois par Wossler, puis presque en même temps par Gretzel et Griesinger vers le milieu du siècle dernier, on décrit actuellement une affection chronique, caractérisée par une splénomégalie insidieuse, une anémie le plus souvent modérée, l'absence d'œdème et de leucemie.

Autrefois ce terme fut appliqué à toute sorte d'anémies, même à des cas de leucémie, et encore à l'heure actuelle l'histoire de l'anémie splénique est très obscure : d'une part, parce que les observations en sont rares et souvent incomplètes au point de vue anatomo-pathologique, d'autre part, parce que sous ce titre on a publié des observations qui appartiennent manifestement à des types différents et qui ressortissent à l'anémie pseudo-leucémique, à la lymphadenie aleucémique à prédominance splénique, aux cirrhoses hépatiques avec splénomégalie, à la syphilis hépato-splénique, voire même à l'anémie pernicieuse comme le cas primitif de Strümpell.

C'est en 1882, que Banti distingua parmi les hyper-

trophies spléniques un syndrome qu'il étudia sous le nom *d'anémie splénique*.

En 1891 Brühl, puis en 1892 Debove et Brühl précisèrent la description de Banti, en adoptant l'appelation de *splénomégalie primitive* pour leurs cas d'anémie splénique et en notant déjà l'existence d'un véritable processus cirrhotique du foie.

En 1894, puis en 1898 Banti revient sur son premier travail et sous le titre de *Splénomégalie avec cirrhose du foie*, établit un type qui semble définitif, et qui est adopté comme tel par des cliniciens sous le nom de *maladie de Banti*.

Nous devons signaler également les travaux de M. Chauffard sur les hépatites d'origine splénique, de MM. Gilbert et Lereboullet sur la maladie de Banti et les ictères chroniques splénomégaliques qui ont contribué à l'individualisation du syndrome de Banti.

En 1904 Senator a mis en valeur la modification de la formule sanguine, dans le syndrome de Banti, en insistant sur l'apparition de la leucopénie, d'oligocytémie et d'oligochromémie.

En outre, il a noté la fréquence des hémorragies souvent précoces, pouvant emporter le malade avant le développement complet du tableau clinique de l'affection.

En dehors de la maladie de Banti, maladie infectieuse, d'origine inconnue à localisation primitivement splénique, d'après Banti, on a décrit dernièrement des syndromes ayant une grande ressemblance clinique

avec le syndrome de Banti et ressortissant anatomo-pathologiquement des spléno et pylo-thromboses chroniques, étudiés par Romelacre, Dévé, Cauchois, Javau et Sand, Tansini et Morané.

En outre, en 1912 Banti dégagea du groupe de l'anémie splénique un nouveau syndrome à symptomatologie un peu particulière, c'est la splénomégalie hémolytique.

Egalement dans le même ordre d'idées, fut publiée l'observation de MM. Léon Kinberg et May, et une nouvelle observation de Banti fut publiée en 1913 sur le même syndrome.

A l'heure actuelle, la discussion est loin d'être close sur les rapports de l'anémie splénique proprement dite et du syndrome de Banti.

Certains auteurs rapportent les cas d'anémie splénique à la première période de la maladie de Banti. (Roch, Senator, Cordarelli, Lang, Margaliano, Bahrdt et Micheli.)

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumé)

Splénomégalie primitive chez une jeune fille de 18 ans, ayant débuté il y a un an ; Epistaxis ; pas d'intervention. Mort. (Banti, Dell'anemia Splénica, *Florence 1885*).

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 18 ans sans aucune tare héréditaire ou personnelle, présentant depuis un an une faiblesse croissante, des épistaxis à répétition et une sensation de tension et de pesanteur dans l'hypocondre gauche avec état asthénique, peau blanche et muqueuses décolorées. La rate descend dans la région lombo-iliaque jusqu'à la crête iliaque, indolore ; le foie est légèrement augmenté de volume, urines normales

L'examen du sang note une anémie avec une leucopénie et l'abaissement de la valeur globulaire (0,612).

Malgré le traitement médical les épistaxies se répètent, l'anémie s'accentue et l'enfant meurt. Pas d'autopsie.

OBSERVATION II (résumé)

Splénomégalie primitive chez une jeune fille de 16 ans, datant de deux ans avec des Epistaxis, morte d'hémorragie à la suite de Splénectomie, (Banti, Dell'anemia Splenica, *Florence 1883*) ;

Jeune fille âgée de 16 ans, sans antécédents pathologiques, présente depuis deux ans une tuméfaction indolente de la rate avec des épistaxis fréquentes et de temps en temps des accès de fièvre.

Depuis un an, pâleur croissante ; diarrhée dysentériforme ; ascite à développement rapide, sans douleur ni fièvre.

La rate descend jusqu'à la crête iliaque ; urines normales ; pas d'adénopathie ; l'examen du sang montre la diminution du nombre des globules rouges avec l'abaissement du taux d'hémoglobine et une leucopénie. La malade meurt à la suite de splénectomie. A l'autopsie on a trouvé une péritonite avec une hémorragie abdominale ; le foie petit et granuleux avec lésions histologiques de cirrhore multilobulée ; rate pesant 1 kg. 300 gr. avec une capsule épaissie, glomerules scléreux; sans dilatation des veines, et parois sclérosées de l'artère centrale.

Observation III (résumé)

Anémie splénique avec ascite, sans intervention chez un garçon de 14 ans, mort par progrès de cachexie (Banti 1894).

Il s'agit d'un garçon âgé de 14 ans, présentant depuis un an un état anémique avec des accès fébriles, sans œdème, ayant un foie de 10 centimètres et demi de hauteur ; la rate commence au quatrième espace intercostal, et déborde de quatre travers de doigt les côtes ; l'examen du sang montre une anémie globulaire progressive avec leucopénie ascite ; pas d'intervention ; l'enfant est mort trois ans après par progrès de cachexie.

OBSERVATION IV (résumé)

Splénomégalie primitive avec ascite chez une jeune femme de 20 ans, ayant débuté à l'âge de 14 ans. Guérie par splénectomie. (Silva, Piriforma medica, *16 et 17 avril 1896).*

Femme, âgée de vingt ans, sans antécédents syphilitiques, paludiques ou alcooliques, a eu à 14 ans un rhumatisme articulaire aigu ; à ces propos le médecin observe une augmentation de volume de l'abdomen. A dix-sept ans ascite à dévelop-

pement lent qui disparaît un mois après ; depuis 4 mois sont apparues des douleurs dans les flancs et une amenorhée. Diarrhée, urines rares, 400-800 cc. avec urobilinurie, sans albumine, ni sucre ; pas d'œdème.

La rate présente une matité longue de 20/35 centimètres ; foie haut de 6 cm. 5 ; ascite.

L'examen du sang montre une anémie globulaire avec leucopénie et la diminution de la valeur globulaire.

Splénectomie : rate pèse 1 k. 880 gr. avec lésion de sclérose ; foie d'aspect cirrhotique.

Les cultures faites avec le tissu de la rate furent négatives. La malade a guéri.

OBSERVATION V (résumé)

Splénomégalie primitive avec Epistaxis chez un garçon de 18 ans évaluant depuis 5 à 6 ans, guérie par la splénectomie. (Banti, Policlinico 1898).

Alphonse P..., âgé de 18 ans, sans antécédents héréditaires ; pas de syphilis, pas de malaria.

Depuis 4 ou 6 ans, une anémie progressive avec des épistaxis sans aucun trouble gastro-intestinal.

Rate très volumineuse, arrivant dans le septième espace intercostal, dépassant en dedans la ligne médiane et descendant presque jusqu'à la crête illiaque ; lisse et régulière.

Foie de volume normal ; Poumons et cœur sains.

Splénectomie : Suites opératoires régulières ; le malade quitte la clinique parfaitement guéri ; l'anémie s'est modifiée

promptement ; le malade fut revu dans un bon état de santé.

L'examen histologique de la rate révèle les altérations typiques de la splénomégalie primitive.

OBSERVATION VI (résumé)

Splénomégalie primitive sans leucémie avec anémie et hématémèses chez une jeune fille de 24 ans évoluant depuis l'âge de 12 ans. Splénectomie.

(Palosson et Violet, Lyon médical 1904.)

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans sans antécédents héréditaires ou personnels importants ; sans syphilis, ni paludismes. Cette jeune fille a un gros ventre depuis l'âge de 12 ans; elle a présenté une menorragie à 14 ans ; des épistaxis fréquentes depuis 1902 ; des hématémèses avec melœna survenant tous les mois ou tous les deux mois, parfois en rapport avec les règles.

En 1903 apparaît un léger œdème des jambes avec un faciès jaune.

L'abdomen était rempli par une grosse tumeur dure, descendant jusqu'au pubis dépassant la ligne médiane et accessible dans la fosse iliaque droite ; sans adenopathies.

L'examen du sang donnait une diminution du nombre des globules rouges et des globules blancs avec diminution de la valeur globulaire sans modification de la formule leucocytaire.

Malgré le fer, la quinine et l'arsenic l'anémie s'accentue et

en 1904, au mois d'avril, le malade a eu deux hématémèses à la suite desquelles le nombre des globules rouges est tombé à 1,54000 ; les globules blancs sont incomptables.

Le foie n'était pas hypertrophié et les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Splénectomie ; la rate pesait 1 kg. 500 gr.

OBSERVATION VII (résumé)

Anémie splénique chez un garçon de 16 ans, mort d'une hématémèse. (Cas de Marchand in Gaetz, *à propos d'un cas de maladie de* Banti, Revue Médicale de la Suisse Romande 1909).

Jeune garçon âgé de 16 ans, considéré comme atteint de péritonite tuberculeuse, après une ponction évacuatrice de l'ascite on s'est aperçu de l'existence d'une rate volumineuse.

A partir de ce moment l'anémie s'accentue et 3 ans après l'enfant meurt d'une hématémèse abondante.

L'autopsie et l'examen histologique ont montré : foie petit, granuleux avec lésion de sclérose, splénomégalie avec cirrhose de la rate, varices œsophagiennes et du cardia.

Œdème pulmonaire.

OBSERVATION VIII (résumé)

Splénomégalie primitive chez un garçon de 14 ans, guéri par une splénectomie. (Observation d'Aiello, M. Tansiti et Moroné, Revue de chirurgie, 1913*).*

C... Philippe, de Palerme, âgé de 15 ans, cocher, sans

antécédents héréditaires ni personnels : depuis un an le malade accuse sans cause appréciable une tuméfaction progressive de l'abdomen, qui ne lui cause aucune gêne ; un mois après cette constatation l'enfant a eu une jaunisse légère et depuis il garde un léger subictère des conjonctives. La tuméfaction abdominale continue à augmenter de volume, et des signes d'anémie et de faiblesse apparaissent, ce qui oblige le malade à rentrer à l'hôpital le 23 août 1912.

A l'examen sujet pâle ; ganglions indemnes ; respiration thoracique ; dans l'abdomen on reconnaît une masse dure, unie dont la limite inférieure peut être palpée à deux travers de doigts au-dessous de la ligne transversale ombilicale ; le foie dépasse de 2 cm l'arcade costale ; urobilinurie légère ; l'examen du sang montre une diminution du nombre des globules rouges et blancs et de la valeur globulaire.

A l'ouverture de l'abdomen, pas d'ascite ; foie granuleux ; rate pesant 2 kg 800 gr.

L'enfant est sorti de l'hôpital un mois après l'opération en bon état de santé, et fut revu deux mois après en excellent état.

OBSERVATION IX (résumé)

Maladie de Banti avec une rate mobile : Splénomégalie, subictère, troubles digestifs et urinaires ; splénectomie, guérison (Bérard. *Du traitement chirurgical de la maladie de Banti à propos d'une splénectomie pour la splénomégalie primitive avec rate mobile.* Bull. Méd. 1906.)

L. C..., âgée de 19 ans, entre à l'hôpital le 4 juin 1906,

pour une tumeur de l'hypochondre gauche ainsi que pour des troubles gastriques et urinaires ; son père est mort à 44 ans, cardiaque et hépatique ; sa mère est vivante ; elle a six frères et deux sœurs en bonne santé.

Dans son enfance elle a été atteinte de carreau ; elle resta chétive et malingre pendant 3 ans ; elle eût à la même époque une bronchite grave ; depuis elle tousse tous les hivers ; elle a facilement de la diarrhée depuis son enfance. Bien que son teint soit depuis longtemps subictèrique et qu'elle souffre assez facilement du ventre, elle n'a jamais de décoloration de selles ; elle fut réglée à 17 ans.

Depuis l'âge de 15 ans elle a constaté que son abdomen augmentait de volume, surtout dans la portion susombilicale, il y a plus de deux ans qu'elle perçoit sous les fausses côtes gauches une tumeur mobile, d'abord petite qui augmente peu à peu de volume au point de s'étendre jusqu'à la crête iliaque.

C'est à cause de la gêne progressive occasionnée par cette tumeur que la malade est entrée à l'hôpital.

A l'examen on trouve : teint subictérique des téguments avec l'état général bon ; ventre souple ; sa moitié gauche est un peu surélevée et à la palpation on trouve une masse oblongue, profondément située dans la cavité péritonéale ; le pâle supérieur reste caché sous les fausses côtes alors que le pâle inférieur descend jusque dans la fosse iliaque ; elle est un peu douloureuse à la pression ; à la palpation bi-manuelle on trouve un ballotement particulier comme s'il y avait deux organes superposés. Urines diminuées de volume 450 à 950 gr. ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais il y a de l'urobiline.

Rien d'organique ni au cœur, ni aux poumons. L'examen du sang montre une anémie avec une leucopénie.

On pratique la splénectomie en bonnes conditions le 23 juin ; la rate pesait 1 kg. 750 gr., gorgée de sang avec une capsule épaissie et lésions de sclérose.

La malade fut guérie.

OBSERVATION X (résumé)

Splénomégalie primitive chez une jeune fille de 16 ans avec épistaxis, morte d'une fièvre typhoïde. (Léon Kindberg, Annales de médecine, *février 1914*).

Marcelle B... âgée de 16 ans, entre à l'hôpital en avril 1909 pour une splénomégalie chronique.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels, sauf une rougeole à 8 ans et une coqueluche l'année suivante, l'enfant n'a jamais été malade.

En 1909 elle a présenté une affection fébrile mal déterminée avec céphalée et vomissements.

C'est à cette époque qu'à la suite d'un accident, (chute en grimpant à un arbre) qu'on remarqua pour la première fois une notable augmentation de la rate.

En 1905, apparaît une faiblesse générale avec perte d'appétit et deux épistaxis au début de juillet.

A la suite d'une chute elle vient consulter à Trousseau, où M. Rist constate une splénomégalie considérable.

La malade était venue au mois d'octobre en bon état de santé gardant toujours sa grosse rate sans modification du volume du foie, sans modification des urines, sans aucun signe de cholémie.

L'examen sanguin montrait une diminution des globules rouges et blancs et de l'hémoglobine, urines normales.

En avril 1906, la malade entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Docteur Béclère.

Sa rate a gardé les mêmes dimensions, le foie est augmenté de volume, pas d'adénopathies.

Pression artérielle, onze et demi au Vaquez, la température normale, léger subictère avec une légère diminution de la résistance globulaire.

Ce n'est qu'en juillet 1907 que l'anémie s'installe définitivement et la leucopénie n'apparaît qu'en novembre.

En mai 1907 on a assayé la radiothérapie sans résultat.

En novembre 1907, apparition des traces d'urobiline et d'albumine dans les urines.

En 1908 l'état reste le même.

En 1909 l'enfant entre à l'hôpital en vue de splénectomie.

Elle présente à son entrée un peu de subictère et se plaint des douleurs siégeant aux hypocondres surtout à gauche et à la région épigastrique.

La rate descend jusqu'au pli de l'aîne ; sans adenopathie ; le foie n'est pas augmenté de volume, légère ascite, urobilinurie. La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann furent toutes deux négatives. A partir du commencement de mai l'enfant commence à présenter les signes d'incubation de fièvre typhoïde.

Le 4 mai le séro-diagnostic est positif au 1/10.

Le 14 mai au 1/100, et l'enfant meurt dans la nuit du 17 au 18 mai.

A l'autopsie on a relevé une péritonite par perforation.

La rate pesait 1 k. 320 gr. avec lésion histologique de sclérose ancienne, avec atrophie des follicules, et des hémor-

ragies récentes, le foie pesait 2 k. 120, bosselé avec lésion de sclérose lobulée, avec intégrité des canaux biliaires et des veines sus hépatiques.

OBSERVATION XI (inédite)

Service du Docteur Triboulet

Henri M..., âgé de 14 ans, est entré à l'hôpital Trousseau salle Roger, service du docteur Triboulet, le 21 décembre 1909, pour une hématémèse assez abondante au dire des parents, s'accompagnant de selles sanglantes et se répétant depuis un mois.

L'enfant ne présente aucun passé pathologique, ni héréditaire, ni personnel : il est né à terme, élevé au biberon, il n'a jamais eu aucun retard de croissance ; il a eu la première dent à six mois et a commencé à marcher à quinze mois ; il est fils unique. Sa mère est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche ; son père est enfermé à Sainte-Anne.

A l'examen, l'enfant présente une pâleur intense des téguments avec décoloration des muqueuses, sans ictère ; il n'accuse aucun phénomène douloureux.

Au premier coup d'œil on est frappé par une saillie de l'hypochondre gauche due à la présence d'une tumeur qu'on attribue à la rate, et qui dépasse de beaucoup le rebord costal en descendant dans le flanc sur une distance de six cm. du rebord des côtes ; elle est dure, régulière, non douloureuse, ni spontanément, ni à l'exploration. On trouve quelques petits ganglions aux aines et au cou sans adénopathie axillaire. Le foie n'est pas augmenté de volume ; les urines, très abon-

dantes, variant d'un litre deux cent à deux litres par 24 heures, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Il y a un léger ballonnement du ventre, sans ascite ; l'enfant est constipé : après lavements, il continue à avoir une selle normale par jour ; à l'auscultation des poumons on entend un souffle dans l'espace interscapulaire avec des gros frottements aux deux bases et quelques râles au sommet droit.

Au cœur il existe un souffle systolique et dédoublement du second bruit.

L'examen du sang donne :

	21 décembre	25 janvier	avril
Globules rouges	3.000000	2.000.000	2.500.000
Globules blancs	4.000	3.000	4.400
Poly-neutro			70
Grands mononucléaires			10
Moyens mononucléaires			16
Lymphocytes			6
Hémoglobine			18 °/₀

Tension artérielle 12 1/2 au Pachon, poids : 32 kg. 500 ;

La température oscille entre 37°, 4 ; 37°, 8 ; 38.

L'enfant est mis au sirop d'iodure de Fer. Sirop d'Hémoglobine, aux injections de cacodylate de soude et de sérum physiologique 10 cc 3, tous les deux jours.

Sous l'influence de repos et du traitement général l'état du malade s'améliore, son poids augmente : il passe de 32 kg. 500 à 34 kg. 250 en l'espace de vingt jours ; quand tout à coup le 23 janvier à onze heures et demi du matin l'enfant fût pris d'une hématémèse abondante, sans avoir présenté aucun phénomène précurseur, aucun malaise préalable — et l'hématémèse est suivie à partir de cinq heures du soir de melœna.

Cette hématèse se répète le lendemain à neuf heures du

matin, moins abondante et plus rouge que la veille, contenant cependant encore d'assez nombreux caillots.

Et le surlendemain le 25 janvier de nouveau l'enfant a eu deux hématémèses dans la nuit.

Le malade est pâle, faible, sans tendance marquée au refroidissement, et l'examen du sang montre une anémie plus marquée, le nombre des globules rouges s'étant abaissé à 2.000.000 et la résistance globulaire est légèrement diminuée.

Après l'hématémèse la rate diminue légèrement de volume pour revenir à son état habituel en quelques jours.

On a fait à l'enfant trois injections de sérum de Roux, 10 cc. de chaque.

Le 30 janvier le malade a eu un vomissement de lait caillé ; son poids s'est abaissé à 33 kg 650 gr.

A partir de ce moment l'état du malade reste stationnaire pendant quelques jours.

Le 7 février et les jours suivants le malade se met à faire une polyurie abondante ; ses urines dépassent deux litres par 24 heures, sans albumine, sans hématurie ; le 14 et le 15 janvier il a de la diarrhée, le poids diminue ; le 4 mars l'enfant ne pèse que 31 kg 700 ; le 8 mars, reprise de la diarrhée. Le 10 mars cuti-réaction à la tuberculine positive.

Peu après, l'état général du malade commence à s'améliorer légèrement, son poids augmente. Le 13 mars il pèse 33 kg 600 ; le 19 mars, 34 kg 500 ; le 3 avril, 35 kg.

Sa polyurie diminue : le taux des urines descend progressivement à 1 litre 500, 1 litre 250 et 1 litre dans l'espace d'un mois, et l'enfant quitte l'hôpital le 20 avril 1910 pour aller à la campagne étant encore très anémique (voir le dernier examen du sang) et faible.

Il est revu après trois mois de séjour en plein air, on cons-

tate une très grande amélioration de son état général ; la rate débordait toujours de 6 centim. environ le rebord des fausses côtes.

L'enfant demeure dans un état d'équilibre instable, mais sans présenter ancun incident aigu pendant près de deux ans.

Le 7 décembre 1911 il est ramené à l'hôpital de nouveau, dans le service du Dr Triboulet avec une hématémèse abondante, accompagnée de melœna survenue la veille sans aucune cause appréciable et sans aucune sorte de malaise.

L'état général est grave, et anémie prononcée ; tendance à l'hypothermie.

La rate est volumineuse, dure et lisse ; on note cinq ou six suffusions sanguines aux membres inférieurs avec une pigmentation accentuée du scrotum.

A deux heures de l'après-midi, l'hématémèse se répète ; on prescrit au malade du sérum antidiphtérique en ingestion avec de la glace et 200 cc. de sérum physiologique.

Ses urines restent normales en quantité de 1 litre 250 par 24 heures.

Vers la nuit, le collapsus s'accentue et le 8 décembre l'enfant meurt en hypothermie 35°.

Autopsie. — Pas de traces de tuberculose pulmonaire ; pas d'adénopathie médiastine ; le thymus pèse 37 gr. ; le cœur est normal ; *la rate lisse*, unie, sans déformation, pèse 595 grammes : elle est de couleur rouge violacé avec un peu de périsplénite. A la coupe, les amas lymphoïdes ne peuvent être reconnus ; les travées sont gorgées de sang.

Les reins pèsent chacun 140 gr. légèrement dégénérés, la proportion entre substance corticale et médullaire reste normale. Les capsules surrénales pèsent 12 gr. les deux sans modification appréciable.

Pancréas blanc, d'aspect normal.

Le foie pèse 1.100 gr., de consistance dure, avec une capsule épaisse.

Il est de teinte jaune livide, sans cirrhose apparente.

L'œsophage présente des grosses varices.

L'estomac est plein de caillots ainsi que le tractus digestif inférieur ; malgré l'examen attentif il n'y a pas d'ulcération. Rien d'appréciable dans la région sous-pyloroduodénale, l'intestin est imbibé de sang, les amas lymphoïdes de Peyer sont peu développés ; les ganglions mésentériques ne sont pas modifiés, il y a une légère psorenterie accusée surtout à la valvule iléocœcale.

Moëlle osseuse, diaphysaire, rouge par régions,

Voir plus loin l'examen histologique des viscères.

OBSERVATION XII (inédite)

Service du Dr Triboulet

Marie-Thérèse N..., âgée de onze ans et demi est amenée à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Triboulet, Salle Archambault le 13 mai 1914 pour une hématémèse très abondante.

L'enfant a présenté déjà une hématémèse moyenne au dire des parents, il y a un an, et a passé deux mois et demi environ (1er avril-moitié de juin) à l'hôpital Hérold dans le service du docteur Barbier.

Cette première hématémèse était survenue en plein état de santé, et sans cause apparente.

L'enfant entra dans le service quelques heures après ces

vomissements de sang et présenta tous les signes d'une anémie accusée avec teint pâle, terreux, des téguments et décoloration des muqueuses, sans refroidissements des extrémités.

Dans les jours qui ont suivi, on n'a plus observé d'hématémèses, mais par contre, à deux reprises du molœna.

Attiré par ces symptômes fonctionnels vers l'estomac on palpa l'abdomen qui était souple et non douloureux, mais le doigt fut arrêté au dessous du rebord costal gauche par le bord antérieur de la rate qui paraissait notablement hypertrophiée.

La tumeur splénique était dure, lisse, indolente, débordant le rebord costal de trois travers de doigts, le foie est normal.

D'autre part on constate en plusieurs endroits, sur les tibias en particulier, des tâches ecchymotiques dont la malade ne se rappelle pas la cause.

L'examen des autres organes n'offrait rien de particulier : l'état général était peu atteint ; l'appétit était relativement bon : elle présentait seulement un état légèrement fébrile à type irrégulier qui a persisté jusqu'au 20 avril.

Les urines restaient normales.

Pendant tout le mois d'avril l'état de l'enfant demeura stationnaire, sans présenter aucun fait notable mais à la fin du mois il y eut un changement favorable ; le teint se recolora et on put constater une augmentation régulière et progressive de poids depuis le début ; l'appétit était devenu excellent et la température restait à la normale.

Cependant la splénomégalie ne suivait pas le progrès de l'état général et tandis que celui-ci ne cessait de s'améliorer, la splénomégalie augmente et la tumeur qui restait indolente finit par descendre jusqu'au niveau de l'horizontale passant

par l'ombilic : d'autre part l'abdomen se météorisait légèrement et l'enfant conservait sa tendance à faire des ecchymoses.

L'examen du sang pratiqué dans le service du Dr Barbier a donné successivement :

	6 avril	14 avril	fin avril	24 mai
Hémoglobine	45 o/o	50	70	70
Globules rouges	1.930.000	1.940.000	3.180.000	4.380.000
Globules blancs	5.200	8.100	6.200	5.200
Polynucléaires gran.	32 o/o	76 o/o	64 o/o	66 o/o
Polynucléaires agran.	16 o/o	»	4 o/o	»
Grands mononucléaires	12 o/o	4 o/o	10 o/o	12 o/o
Moyens mononucléaires	4 o/o	»	4 o/o	»
Petits mononucléaires	20 o/o	4 o/o	6 o/o	12 o/o
Lymphocytes	4 o/o	4 o/o	10 o/o	8 o/o
Myélocytes	12 o/o	12 o/o	»	»
Eosinophiles	»	»	2 o/o	2 o/o

Ces examens ont été faits par le Dr Cléreh, chef de laboratoire à Hérold.

La malade fut mise au cacl.^{2} pendant deux jours ; après le premier examen du sang on l'a soumis à l'opothérapie par la moëlle de bœuf jusqu'au 15 avril ; en plus comme traitement général on lui a donné de la liqueur de Fawler à la dose de 5 gouttes qu'on faisait alterner, avec du sirop de tartrate de fer et glycérophosphate de chaux ;

En outre, contre la splénomégalie on a essayé l'héliothérapie, depuis le 22 avril, deux fois par jour, séances de 15 minutes.

Sous l'influence de ce traitement l'enfant fut très amélioré, le nombre des globules rouges a augmenté, le taux de l'hémoglobine s'est élevé, et le 13 juin 1913 l'enfant fut présenté

par le Dr Barbier à la Société de Pédiatrie avec un aspect florissant et paraissant être en excellent état de santé.

« Je la considérerais comme guérie, si, comme on peut « s'en rendre compte, elle ne conservait une rate énorme qui « dépasse les fausses côtes sous forme d'une tumeur grosse « comme la paume de la main », disait le Dr Barbier.

En effet l'enfant reste en état de santé satisfaisante pendant près d'un an, gardant tout le temps une rate volumineuse. Au commencement de mars 1914 elle fut prise d'une hémathèse abondante qui l'a amené dans le service du Dr Triboulet. Dans les antécédents de l'enfant il n'y a pas de tares ni héréditaires, ni personnelles, capables d'expliquer sa splénomégalie.

Les parents sont bien portants, sauf la mère qui est suspecte de tuberculose.

L'enfant est bien conformée.

Elle présente une pâleur intense des téguments et des muqueuses ; elle ne se plaint d'aucun phénomène douloureux.

Son ventre est souple et non douloureux; il n'y a pas d'ascite, ni de circulation collatérale, ni d'œdème des membres inférieurs.

La rate forme une tumeur volumineuse indolente, dure et lisse, qui déborde de cinq à six travers de doigts le rebord des fausses côtes en s'approchant de la ligne médiane et en descendant dans le flanc gauche de l'abdomen ; elle ne s'accompagne d'aucune sorte d'adénopathie.

Le foie n'est pas augmenté de volume; les urines restent normales, il n'y a pas de troubles digestifs marqués; l'appétit est conservé.

On note quelques petites ecchymoses sur les faces antérieures des cuisses dont l'origine est ignorée par la malade.

Il n'y a rien d'anormal ni au cœur, ni aux poumons.

La cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann furent toutes deux négatives.

La température est tout le temps au-dessus de la normale, oscillant entre 37° 4 ; 38°.

L'examen du sang pratiqué le 25 mars par M. Roland, chef de laboratoire de Trousseau, a donné :

Hémoglobine 0,60, globules rouges 3.200.000, globules blancs 3.200, polynucléaires neutrophiles 68 o/o, grands mononucléaires 1,5 o/o, moyens mononucléaires 18 o/o, lymphocytes 12 o/o, éosinophiles 0,5, globules rouges nuclés 0, mastzellen 0, parasites 0.

Comme moyen thérapeutique on a essayé l'opothérapie splénique en injectant l'extrait de rate à la dose de 1/2 cc³ et /cc³ qui resta sans aucune action sur la splénomégalie de même que la radiothérapie.

En présence de ces symptômes d'anémie, avec une splénomégalie persistante et une tendance aux hémorragies affaiblissant de plus en plus l'enfant et mettant ses jours en danger, et l'échec complet du traitement médical, on s'est décidé à une splénectomie qui fut pratiquée par M. le Dr Savariaud le 28 mars.

La rate pesait 500 grammes.

(Voir plus loin l'examen histologique des viscères).

Dans les suites opératoires, la malade a présenté des oscillations irrégulières de la température pendant 12 jours, avec de la diarrhée le 3 et le 4 avril.

Elle a eu un vomissement digestif et de la diarrhée le 6 avril ;

Le 9, elle s'est plainte de douleurs dans l'hypocondre gauche et était agitée.

Le 12, l'enfant a présenté un vomissement de quelques filets de sang, avec une diarrhée sanglante.

Le 13, survient une hématémèse très abondante et le 14, dans la nuit, l'enfant meurt.

Pas d'autopsie.

Examen histologique

Fait par M. le docteur Roland, chef du laboratoire central de l'hôpital Trousseau.

N... Poids de la rate, 500 gr. Macroscopiquement l'organe est très augmenté de volume, la forme générale est conservée. La capsule paraît légèrement épaissie, elle présente l'aspect « *glacé* ». A la coupe le tissu splénique paraît rouge sombre, il est de consistance ferme, ne cédant pas sous le doigt, il est sillonné de bandes scléreuses plus ou épaisses.

De place en place on aperçoit de petites tâches blanches tranchant sur le reste du parenchyme splénique, ces tâches sont de la grosseur d'une tête d'épingle (glomerules de Malpighi ?). Certaines d'entre elles sont entourées d'une auréole rouge vif nettement hémorragique.

Microscopiquement. — A un faible grossissement sur les coupes colorées au Van Gieson, le parenchyme splénique paraît remarquablement homogène, il est traversé de bandes scléreuses, colorées en rouge vif, par la fuschine et que la section a intéressé tantôt dans le sens de leur longueur, tantôt transversalement.

On est frappé immédiatement de la rareté des glomérules,

On n'en voit dans toute l'étendue de la coupe que quelques-unes qui aient conservé leur aspect à peu près normal.

De place en place, on aperçoit des amas de tissu fibreux, de forme arrondies qui semblent bien être d'anciens glomérules complètement sclérosés.

A un grossissement plus fort. — Les glomérules que l'on peut étudier ne présentent pas de centre germinatif clair, leur artère centrale semble avoir une paroi épaissie et sclérosée mais un endothélium normal.

On voit surtout un épaississement notable de la charpente réticulée du glomérule ; les cellules lymphoïdes sont séparées les unes des autres par des fibrilles plus ou moins épaisses, teintées en rouge vif par le Von Gieson.

En certains point les glomérules sont totalement fibreux, réduits à un amas arrondi de collagène, pauvre en noyau et présentant l'aspect de « *pains à cacheter* » des scléroses glomérulaires de certaines néphrites chroniques.

Çà et là, les glomérules sont entourées d'infiltrats hémorragiques qui les enserrent.

Ces infiltrats hémorragiques qui se retrouvent sur plusieurs points des coups et toujours au voisinage des glomérules sont vraisemblablement consécutifs à la ligature opératoire des vaisseaux spléniques.

On sait que la zone périglomérulaire représente la zône fragile du système sanguin de la rate et que, dans les injections artificielles des vaisseaux spléniques, c'est toujours en cette zône que vient fuser par des voies naturelles la masse colorée de l'injection.

L'épaississement scléreux du réticulum pulpaire constitue aussi la principale lésion des cordons de Billroth. Les fibres conjonctives viennent à la périphérie des glomérules s'insérer sur leur charpente scléreuse.

Elles viennent également se continuer avec les parois épaissies des sinus pulpaires. Ces derniers sont assez nets sur les coupes : ils semblent légèrement dilatés, mais sont vides de sang ; leur endothelium paraît normal.

Il n'y a pas de congestion des cordons de Billroth, pas de multiplication des noyaux clairs, pas de macrophages, pas de figure de réaction myéloïde.

Les travées scléreuses qui sillonnent en tous sens le parenchyme splénique sont très épaisses. Elles sont constituées de tissu conjonctif adulte assez pauvre en noyaux. Certaines d'entre elles sont occupées par des veines dont les parois paraissent légèrement épaissies, mais dont la lumière est libre et l'endothelium normal.

Il n y a en aucun point de trace de lésions tuberculeuses.

Mar... — Ses lésions spléniques sont exactement calquées sur celles de N... Il faudrait, pour les décrire, reprendre point par point la description précédente. Quelques détails, cependant, sont à signaler.

Les glomerules (qui présentent le même aspect) sont un peu moins rares ; les travées fibreuses, moins épaisses et moins nombreuses.

La *fibroadenie* est certainement moins accusée.

Les cordons de Billroth et les sinus contiennent plus de globules rouges ; mais on ne note pas de macrophagie.

En un mot, les lésions, tout à fait identiques, paraissent moins avancées que dans le cas précédent.

Foie : Lésions de cirrhose discrète.

L'architecture du lobule hépatique n'est nullement bouleversée ; les travées sont normalement orientées ; les cellules semblent normales ; on ne note ni dégénérescence granulo-graisseuse ni sidérose hépatique.

La cirrhose est surtout *périportale ;* le tissu conjonctif des espaces de Kiernan est très épaissi en certains points.

Vaisseaux et canaux biliaires semblent tout à fait normaux ; partis de l'espace porte, d'où ils rayonnent des faisceaux scléreux pénicillés dissocient et écartent les travées périphériques des lobules hépatiques.

Au fort grossissement on s'aperçoit que la sclérose pénètre aussi à l'intérieur du lobule.

Les noyaux des cellules de Kupfer sont bien visibles, et chaque capillaire est souligné par une fine traînée de collagène rouge vif qui souligne son contour.

Les reins et les surrénales semblent normaux ou du moins ne présentent que des altérations vraisemblablement cadavériques.

DISCUSSION

En somme nous nous trouvons en face de deux cas présentant entre eux une analogie presque complète ; ils sont, en effet, dans leurs grands symptômes, tout à fait comparables. Le phénomène le plus important est la splénomégalie qui demeurée latente pendant un certain temps, constitue ensuite avec les hématémèses le fait prédominant de la maladie.

Cette splénomégalie n'est accompagnée ni d'adénopathies, ni d'aucun signe d'insuffisance hépathique, ni d'ictère ; son existence est ignorée par les malades et leur entourage pendant un temps indéterminé, jusqu'au jour où un examen médical provoqué par une hématénèse permet de constater une rate déjà énorme, dans les deux cas.

L'examen du sang pratiqué à la suite de cette constatation a montré une anémie avec diminution d'hémoglobine, sans déformation des hématies, ni apparition d'hématies nuclées, avec leucopénie ne s'accompagnant pas de modifications de la formule leucocytaire.

Dans les deux cas, les malades présentèrent une tendance très grande aux hémorragies sous forme d'hématémèses.

Dans les deux cas également on a obtenu l'amélioration de l'état général par un traitement médicamenteux, mais sans que le volume de la rate diminue. Ainsi la petite N..., traitée dans le service du Dr Barbier par A^3, $CaCl^2$, moelle de bœuf, liqueur de Fowler était très améliorée, le nombre de ses globules rouges s'étant élevé de 1.930.000 à 4.380.000 dans l'intervalle d'un mois et demi,

D'après son état général on aurait pu croire à une guérison définitive, sans la grosse rate qui persistait et augmentait même menaçant ainsi du retour des accidents.

En effet, au bout d'une année passée sans aucun accident aigu, l'enfant fut prise par une nouvelle hématémèse qui l'amena à l'hôpital.

Après un essai infructueux d'opothérapie splénique et de radiothérapie, on eut recours à la dernière et unique chance de salut, la splénectomie.

Les résultats malheureusement ont été ruinés par une hématémèse mortelle survenue 15 jours après l'intervention, alors que la malade semblait être en bonne voie de guérison.

La rémission fut de plus longue durée pour M...

Après la sortie de l'hôpital et un séjour de trois mois à la campagne qui l'améliora beaucoup, l'enfant put vivre deux ans sans aucun accident aigu quoique faible et anémique.

Au bout de ce temps le retour des gastrorrhagies entraîna la mort de l'enfant par son abondance et sa répétition avant qu'on eut temps de songer à la splénectomie.

Ces hémorrhagies entrent dans le cadre de la symptomatologie splénique et ont été souvent signalées par les auteurs, ainsi dans le cas de Polosson et Violet, ci-dessus résumée, les hématémèses par leur abondance et leur fréquence entraînent une anémie intense avec abaissement du nombre des globules rouges à 1.540 000 ; Banti lui-même cite souvent des gastrorrhagies et des épistaxis.

Litten, Lenhoff signalent des hémorragies dans leurs cas ; Senator observait six cas d'hémorragie gastro-intestinale sur sept malades suivis, dont une s'est terminée par la mort.

Strümppel a insisté beaucoup sur la précocité possible et l'abondance de ces hémorragies amenant souvent la mort des malades.

D'après les auteurs, ces hémorragies tantôt sont un signe initial, tantôt elles ne surviennent que plus tard ou se reproduisent durant l'évolution du mal, tantôt, enfin, elles amènent le dénouement fatal, comme cela est arrivé dans nos cas.

En outre, cette splénomégalie s'accompagnait d'un état légèrement fébrile, ce qu'on a noté souvent dans la maladie de Banti et ce qui est un argument en plus, pour Banti, en faveur de l'origine infectieuse de la maladie. De plus nos malades ont présenté de temps en temps

un ballonnement du ventre, une légère diarrhée et dans le cas de M... il faut signaler une polyurie sans albumine, sans sucre, sans hématurie, au commencement de son premier séjour à l'hôpital.

Dans les antécédents des malades il n'y a eu ni infection aigüe capable de laisser à la longue une splénomégalie, inflammation chronique de l'organe, ni affection chronique susceptible de produire une grosse rate : pas de syphilis héréditaire, pas d'alcoolisme, pas de tuberculose et nos malades n'ont jamais habité de contrées infectées par le paludisme ou le Kala-Azar.

C'est avec ces éléments qu'il nous faut classer nos observations dans le cadre encore si confus des splénomégalies chroniques.

Dans ce diagnostic, nous pouvons éliminer d'emblée toutes les variétés des *leucémies*, *myeloïde*, *lymphoïde*, *aleucémique*, lymphadénie polynucléose ou éosinophilie ; polyglobulie et anémie pernicieuse à prédominance splénique, car toutes ces affections s'accompagnent, soit de la participation des ganglions lymphatiques, soit de la modification caractéristique de la formule leucocytaire ; toutes deux font défaut dans nos cas. En outre, les essais de radiothérapie n'avaient aucune prise sur la splénomégalie.

Il est difficile, également, d'admettre l'existence d'une lésion hépatique se répercutant secondairement sur la rate, étant donnée l'absence absolue d'antécédents hépathiques, l'absence d'ictère, d'ascite ;

D'autre part, l'anémie n'apparaît, dans les cirrhoses,

qu'à une phase avancée de l'affection, s'accompagnant alors d'un état particulier de cachexie cirrhotique. En outre, la cirrhose du foie, relativement peu avancée, ne donne guère de splénomégalie aussi considérable, et la pulpe splénique, dans ce genre de cirrhose est assez molle, sans disparition des corpuscules de Malpighi.

De même les signes hématiques, que nous avons signalés plus haut, ne se rencontrent pas dans la cirrhose du foie.

Il aurait pu s'agir à la première manifestation de la maladie, d'une cirrhose hépatique hypersplénomégalique suivant la conception de MM. Gilbert et Lereboullet, mais l'absence de lésions assez marquées du foie pour pouvoir produire des modifications si vastes de la rate et l'absence d'ictère, nous permettent d'écarter cette idée. Au contraire nos cas, tout au moins celui de M..., nous paraissent intéressants précisément par le faible degré de cirrhose hépathique ; il n'est pas possible d'invoquer une lésion du foie pour expliquer la splénomégalie et il nous semble apporter un argument important à ceux qui admettent comme vraisemblable l'origine splénique de certaines cirrhoses hépatiques, opinion dont M. Chauffard, en France, s'est fait à diverses reprises le défenseur.

La *syphilis héréditaire*, invoquée par quelques auteurs, Chiari, Jacksch, pour expliquer certaines splénomégalies, est capable de donner naissance à une grosse rate, mais seulement chez des tout petits enfants, elle

n'atteint plus la rate à l'âge de nos malades d'une façon aussi directe que chez les premiers.

En plus, cliniquement, nous n'avons trouvé aucun stigmate de syphilis, et la réaction de Wassermann fut négative dans les deux cas.

D'autre part M. Fournier, en relevant 15 cas de syphilis héréditaire avec splénomégalie, a montré dans ces cas, entre la rétrocession rapide de la tumeur splénique sous l'influence d'un traitement intensif, l'existence dans la rate d'une sclérose diffuse avec artérite et phlébite intenses. Ces dernières lésions sont constantes et très importantes pour le diagnostic de la splénomégalie hérédosyphilitique ; elles manquent sur nos préparations, leur absence jointe à l'absence de stigmates nous permet de ne pas songer à cette affection.

La *tuberculose primitive* de la rate, donnant parfois une forme particulière de splénomégalie avec hyperglobulie et cyanose (Osler), s'accompagne le plus souvent de douleurs sourdes dues à la périsplénite, et souvent de bosselures de l'organe, quelque fois même d'une leucocytose polynucléaire dans le sang.

Histologiquement on trouve des foyers caséeux et quelque fois des bacilles.

Cependant, les conceptions récentes sur la tuberculose et surtout les recherches expérimentales (Achard et Weil ; Paris et Salomon) ont fait savoir que la tuberculose peut déterminer la formation d'hypersplénomégalie sclérogène, dans laquelle le microscope ne peut révéler absolument aucune lésion pour ainsi dire spécifique.

Si nous pouvons écarter franchement d'après nos examens d'hypothèse de la tuberculose primitive de la rate, nous ne pouvons pas discuter la possibilité de cette forme toxique dont nous venons de parler, sinon en insistant sur l'absence d'antécédents tuberculeux et la cuti-réaction négative, pratiquée deux fois à un an d'intervalle, pour la petite N. ; la cuti-réaction fut positive dans le cas de M. mais est-ce la preuve suffisante pour admettre cette hypothèse, nous ne le croyons pas.

Il y a encore deux parasites capables de déterminer, une splénomégalie intense, avec une anémie à marche insidieuse, ce sont : *le plasmodium du paludisme et le Leichmania Donovani, agent pathogène du Kala Azar*, observé surtout en Tunisie et dans les régions méditerranéennes.

Il est hors de doute que nos cas ne peuvent appartenir à ces types, car l'examen du sang et des fragments de viscères n'a relevé ni plasmadium, ni pigment, ni leichmanira généralement faciles à déceler, d'autre part l'aspect de la rate est tout à fait différent dans le paludisme.

Il ne s'agit pas non plus de tumeurs ou de kystes de la rate, affections auquelles on pouvait songer cliniquement mais dont l'existence est infirmée par l'examen des pièces.

Dans la rate hémolytique, l'anémie est intense et progressive ; elle s'accompagne d'un accroissement pathologique du processus hémolytique : diminution de résistance des globules rouges, destruction des globules

rouges ; l'ictère sans décoloration des matières fécales ; urobilinurie, diminution d'hémoglobine ; réaction spéciale hémoporiétique de la moelle osseuse avec apparition dans le sang de normoblastes, de myelocytes, etc... Anatomiquement il s'est fait une congestion des sinus et multiplication des macrophages dans la rate, sans sclérose, et un dépôt de pigment dans le foie.

Ce tableau clinique et histologique est tout à fait différent de celui qu'ont présenté nos malades, et par conséquent il n'y a pas lieu de penser à cette affection.

Dans ces dernières années grâce aux travaux de Bommelacre et des autres auteurs, il s'est dégagé du groupe des splénomégalies primitives un nouveau syndrome, qui pour son évaluation clinique s'approche beaucoup de la maladie de Banti, et dont les hémorragies précoces et abondantes rappellent exactement le tableau présenté par nos malades.

Ce syndrome est la splénomégalie consécutive à la *pylo* et *spleno thrombose chronique ;* ces formes de splénomégalies sont caractérisées anatomiquement par la présence de lésions de thrombose au niveau des vaisseaux portes ou spléniques.

D'autre part les lésions histologiques du foie et de la rate de ce genre de splénomégalies sont tout à fait différents de ceux qu'on observe dans le syndrome de Banti. En effet, dans la pylothrombose il y a peu de sclérose du foie ; la sclérose est remplacée par une dégénérescence graisseuse de l'organe.

Dans la rate également la sclérose est peu déve-

loppée ; on trouve surtout une congestion intense de l'organe avec une réaction macrophagique. L'absence de ces lésions anatomiques nous permet d'écarter l'idée de splénomégalie pylo ou splénothrombosique pour nos malades.

Au contraire, la sclérose intense de la rate, la sclérose moins intense et plus jaune du foie jointes à des signes cliniques nous incitent à rapprocher plutôt nos cas de la maladie de Banti.

La *maladie de Banti* est actuellement bien connue, et présente un syndrome clinique net, aussi ne ferons-nous que rappeler les principaux traits et quelques discussions qu'elle a soulevées dans le monde médical.

En 1882 Banti dégagea du groupe des splénomégalies chroniques, un syndrome, caractérisé par une splénomégalie, une anémie sans réactions leucémiques avec intégrité des ganglions lymphatiques, qu'il appela *l'anémie splénique ;*

Plus tard, il a vu que deux de ces cas d'anémie splénique ont abouti à une cirrhose du foie.

Depuis, il a observé d'autres cas analogues, et en 1894 et 1896 il a décrit un nouveau syndrome, sous le nom de splénomégalie avec *cirrhose secondaire du foie*, qui porte actuellement son nom.

Le syndrome de Banti est caractérisé cliniquement par la succession de trois phases :

La première phase, dite encore *préascitique*, est formée par une splénomégalie pouvant rester silencieuse pendant longtemps ; plus tard, à la splénomégalie,

s'ajoute une anémie souvent légère, caractérisée hématologiquement par oligocytémie, oligocthomémie et leucopénie avec une élévation de pourcentage des grands mononucléaires.

Le foie n'est pas touché à ce moment et il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique. La durée de cette période peut être très longue.

Dans la deuxième phase, apparaissent les troubles gastro-intestinaux et hépatiques ; les urines, diminuées de volume, deviennent troubles ; urobilinurie et albuminurie intermittentes sont fréquentes ; le volume du foie diminue ; parfois, on observe un léger ictère.

La troisième période s'installe avec l'apparition de *l'ascite* ; le tableau clinique à ce moment est tout à fait analogue à celui présenté par la cirrhose de Laennec. Laissée à elle-même la maladie aboutit à la mort par progrès de la cachexie et par insuffisance hépatique.

L'évolution de la maladie s'accompagne à plusieurs reprises d'un état légèrement fébrile, généralement de courtes durée et à petites oscillations.

Divers auteurs ont signalé l'apparition des hémorragies gastro-intestinales et des épistaxis au cours de la maladie. Les rémissions sont fréquentes, de durée variable, et sans disparition définitive du mal. Cette affection se rencontre de préférence dans l'âge jeune, maximum entre 22-45 ans ; les femmes sont atteintes dans la proportion de 60 o/o.

Trait important : Dans les antécédents des malades on note *l'absence d'alcoolisme, de syphilis et de paludisme.*

Pour Banti il s'agit ici d'une affection primitive de la rate de cause infectieuse inconnue, toutes les recherches dans ce sens et les inoculations sont restées négatives. Cette infection se fait par voie sanguine dont le témoin est la lésion souvent observée des artères folliculaires.

Cette infection produit la sclérose de la rate et élabore des toxines « anémiantes » et « hyposthénisantes » qui, en cheminant le long de la veine splénique, y peuvent provoquer une phlébite parfois oblitérante, et vont dans le foie où ils entraînent le développement de la cirrhose.

La preuve de cette pathogénie, d'après Banti, est le succès de la splénectomie, qui arrête l'évolution de l'anémie. Celle de la cirrhose hépatique s'arrête également une fois le foyer pathogène supprimé.

Pour Banti, actuellement, il y a une différence absolue entre l'anémie splénique et la splénomégalie avec cirrhose secondaire du foie, — mais le diagnostic entre les deux affections est très difficile étant donné le peu d'éléments distincts ; le plus important de ces caractères distinctifs est l'évolution. — L'anémie splénique n'aboutit jamais à la sclérose secondaire du foie et a une marche plus rapide ; il faut tenir un certain compte également des circonstances dans lesquelles apparaît l'affection, car l'anémie splénique se développe surtout à la suite d'épuisement de l'organisme par la grossesse où une infection aigue grave (Schiassi) ; tandis que la maladie de Banti naît spontanément, en apparence tout au moins.

Quand aux données de laboratoire, elles ne sont pas d'un grand secours diagnostic, en raison de la ressemblance des signes hématologiques dans les deux affections, sauf une légère lencocytose avec une formule à prédominence de lymphocytes à la place de leucopénie dans l'anémie splénique.

De même, les lésions histologiques de la rate sont également constituées par une sclérose ; cette sclérose plus cellulaire se développant essentiellement aux dépens du réticulum pulpaire n'envahie les follicules que secondairement et par leur périphérie dans l'anémie splénique.

Au contraire, dans la maladie de Banti la sclérose siège principalement au niveau des corpuscules de Malpighi, qu'elle transforme finalement en nodules conjonctifs — « fibroadenie », en commençant par l'artériole centrale du follicule.

La texture de la pulpe est conservée en plusieurs points ; en d'autres, enfin, il existe presque une transformation fibreuse du tissu splénique ; les veines de la pulpe sont rétrécies. Telle est la description de Banti, des lésions spléniques dans les deux affections.

Mais tout le monde n'est pas d'accord, ni sur les rapports de l'anémie splénique et de la maladie de Banti, ni sur la pathogénie de cette dernière.

Ainsi certains auteurs pensent qu'il y aurait une identité clinique parfaite au début entre les deux affections et qu'il n'y a aucune raison pour mettre dans une classe à part les cas qui ultérieurement évoluent vers la

cirrhose du foie, (Micheli ; Margalianno et les autres).

D'autre part l'individualité de la maladie de Banti telle qu'elle était présentée par l'auteur a été attaquée de divers côtés. En 1904 MM. Gilbert et Lereboullet mettaient cette splénomégalie sur le compte des cirrhoses billiaires hypersplénomégaliques ; plus tard, leur conception s'est modifiée et en 1910 au XI[e] congrès de Médecine ces auteurs tendent à accorder une place indépendante en pathologie au syndrome de Banti.

Hayem et Levy considéraient également l'hépatite comme la lésion initiale de la maladie. Hermann maintient la même opinion en Allemagne.

Par contre M. Chauffard à plusieurs reprises s'est fait le défenseur de l'origine splénique des diverses affections hépatiques ; dans le même sens, plaident également les expériences pratiquées sur les animaux, Millra, Chauffard et Castaigne, Silvestre, Panzacchi, Foa), ce qui est en faveur de la théorie de Banti.

Pour certains auteurs les lésions de la rate et du foie sont contemporaines et reconnaissent la même cause. (Foa ; d'Amato), opinion qui est contraire à la filiation clinique des symptômes ; la splénomégalie restant souvent le seul et unique symptome de l'affection pendant longtemps ; les signes hépatiques étant toujours postérieurs à la splénomégalie et souvent tardifs. (Banti).

Enfin pour certains cas la source des accidents n'est ni dans la rate, ni dans le foie, mais dans le système portosplénique ; il s'agirait d'une thrombose chronique des

vaisseaux, portes ou spléniques de cause locale ou générale qui déterminera à la longue, par hypertension portale une splénogalie. Cette splénogalie peut rester longtemps isolée sans aucun autre trouble ; la cause en serait impossible à diagnostiquer cliniquement, vu la grande ressemblance des symptômes avec le syndrome de Banti.

Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, les lésions histologiques de ces cas sont tout à faits différentes de celles de la maladie de Banti (Javaux et Sond ; Devé, Cauchoix) et par conséquent il n'y a aucune raison pour assimiler ces deux affections.

D'après les recherches expérimentales sur les animaux et les opinions cliniques de certains auteurs il est rationnel d'admettre avec Banti la localisation initiale du mal dans la rate, et sa propagation secondaire dans le foie en suivant le courant sanguin ; le contact de ces produits nocifs avec la paroi vasculaire peut produire les lésions de thrombose.

Plusieurs auteurs tout en admettant cette pathogénie splénique de la maladie cherchent à éclairer son étiologie en donnant diverses interprétations causales aussi hypothétiques les unes que les autres, et que nous ne ferons que rapidement passer en revue.

Ainsi Fichtner a décrit un cas de la maladie de Banti, développé à la suite d'un coup d'épée reçu sept ans auparavant dans le côté gauche de l'abdomen.

Willamovski a vu se développer un cas de maladie de Banti chez une femme à la suite d'une chute de voiture.

Pour Senator il s'agirait d'une intoxication chronique d'origine intestinale ; l'opinion est la même pour Seille, Tippy, Nevtvorth. Bérard a également attribué son cas de syndrôme de Banti aux troubles gastro-intestinaux antérieurs. Benvenutie, Umber font dériver le syndrôme d'une hyperproduction anormale des poisons spléniques.

Barr y voit une lésion du sympathique, Bleichroider, Hedeneim croient à une altération initiale du sang, dont la splénomégalie n'est qu'une conséquence.

Neuberg attribue un rôle capital dans la production des accidents à une syphilis.

Chiari, Hocke, Marchand, Jacksch soutiennent l'hypothèse de la syphilis héréditaire.

Fiebs, d'Albrecht, Ciaccio, Moreau pensent qu'il peut s'agir d'une tuberculose méconnue.

Suleymann, Nauman, Bey, Bojovski, Grosdew, croient qu'il ne s'agit ici que d'une des variétés de paludisme.

Ces deux derniers ont même constaté la présence de l'hématozoaire dans leurs cas, de même M. Roch admet qu'il peut sagir dans le syndrome de Banti de paludisme larvé :

Simon et beaucoup d'autres croient qu'il est rationnel d'admettre avec Banti une origine infectieuse du syndrome, car on sait que la rate est le foyer habituel où viennent s'emmagasiner les microbes après les maladies infectieuses.

Or, quoi qu'il en soit, malgré les hypothèses nombreuses, l'ignorance de la nature de cette affection reste

encore très grande, car les recherches nombreuses de l'agent pathogène (Banti, Bonardi, Rinaldy, Sippy) sont restées négatives.

Telle est l'évaluation clinique de la maladie de Banti et telles sont les interprétations nombreuses qu'en ont données les auteurs.

Y pouvons-nous rattacher nos deux cas ? Nos malades n'ont pas présenté l'évolution clinique complète de l'affection, mais les symptômes qu'on a observés chez eux plaident en faveur de cette hypothèse.

Le développement silencieux et, probablement long de la splénomégalie avec conservation de l'état général et sans aucun signe de souffrance, l'anémie légère avec signes hématiques observés habituellement dans le syndrome de Banti, plus tard les hématémèses révélatrices de l'atteinte hépatique et les légers troubles gastriques avec ballonnements du ventre, font déjà penser cliniquement à cette affection.

L'état légèrement fébrile, les rémissions obtenues par le traitement médicamenteux sans réduction de la splénomégalie, le retour des accidents hémorragiques, l'absence de tous les antécédents suspects et les recherches négatives dans le sens des affections bien établies, rendent ces présomptions plus fortes.

Ces données, croyons-nous, permettent de nous arrêter au diagnostic de la maladie de Banti, arrêtée dans son évolution par une complication survenue entre le premier et le second stade de l'affection.

Dans les deux cas, le même accident, l'hémorragie brutale, permet bien de supposer l'atteinte hépatique.

TRAITEMENT

Le traitement médical n'a pas d'action curatrice ; on peut obtenir l'amélioration de l'anémie, mais il n'y a pas un seul cas de guérison sans intervention chirurgicale. Comme moyens thérapeutiques on a proposé des inhalations d'oxygène (Knester) ; des lavages du sang ; l'opothérapie par la moelle de bœuf et l'extrait de rate, le fer, l'arsenic et ses dérivés : l'atoxyl, le salvarsan — tous sans résultats durables.

Le seul moyen capable d'enrayer la marche de la maladie est la splénectomie.

On observe à la suite une légère leucocytose avec une diminution du nombre des hématies, parfois une hypertrophie des ganglions, et une irritation de la moelle osseuse ; même on a observé une apparition de petites rates supplémentaires (Kutner). L'intervention n'arrête pas la croissance et le développement se fait normalement.

La mortalité à la suite de la splénectomie est grande, à cause du choc opératoire intense et des hémorragies dues soit à des adhérences difficiles à rompre, soit à un

glissement de la ligature, soit à des hématémèses résultant de l'hypertension portale.

Suivant les auteurs, la mortalité varie de 20 à 25 o/o.

Chez les malades qui ont échappé aux accidents opératoires, on a observé la disparition de l'anémie et des signes d'insuffisance hépatique, et le retour à l'état de santé complète, — par conséquent, guérison définitive de l'affection.

Ce qu'on connaît des effets merveilleux, du succès temporaire, de la radiothérapie, de la radiumthérapie, et même de l'héliothérapie sur certaines grosses rates, dans la leucémie, par exemple, a pu encourager à tenter l'application de ces moyens thérapeutiques chez les malades atteints de splénomégalie de Banti : malheureusement, en raison des données pathogéniques et histologiques totalement différentes, ces moyens physiques échouent complètement dans l'affection qui nous occupe, ainsi que nous l'ont bien prouvé nos deux observations successives.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

1° Nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas de splénomégalie primitive dans la deuxième enfance, cas qui nous ont paru présenter un intérêt particulier du fait de leur rareté ; nous n'en avons trouvé dans la littérature que 10 observations concernant la deuxième enfance.

2° Ces deux observations sont analogues et comparables, par leur symptômes et leur évolution, aux cas décrits sous le nom de maladie de Banti ; toutefois, les malades observés par nous étaient dans la première, et entraient dans la seconde phase de ce sydrome.

a) Cliniquement, le début insidieux se fait par une splénomégalie avec anémie cirrhose hépatique (un cas vérifié anatomiquement), hémorragies très graves, troubles intestinaux ; l'évolution est lente et fatale ; les rémissions observées sont trompeuses.

b) Anatomiquement la maladie est caractérisée par une hypertropie régulière de la rate, la rareté des glomerules normaux leur remplacement par des nodules conjonctifs, la sclérose de l'artère centrale du follicule

et celle des cordons de Billroth mais moins intense ; ces lésions s'accompagnent dans le cas de M., d'une sclérose périportale du foie sans altération des vaisseaux où des canaux billiaires.

c) Etiologiquement, on ne trouve aucun facteur constant pour expliquer la pathogénie de l'affection.

3° Outre l'évolution habituellement fatale des cas abandonnés à eux-mêmes, le péril tient encore aux accidents hémorragiques fréquents qui peuvent abréger l'évolution. Ainsi en est-il advenu dans le cas de nos deux malades.

4° La radiothérapie et l'héliothérapie ne semblent pas avoir de prise sur la splénomégalie du syndrôme de Banti. Le seul traitement efficace de cette affection est la splénectomie, mais celle-ci est une opération grave entraînant une mortalité de 25 o/o des cas.

Vu :
Le Président de Thèse,
ROGER.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Amato : Discussion sur les splénomégalies primitives, *Semaine Médicale*, 1909.

Aubertin : L'examen du sang dans le diagnostic des splénomégalies, chroniques ; *Journal Méd. Français*, 1911.

Banti : De la splénomégalie avec cirrhose du foie, *Sem. Méd.* 1894.

Banti : La splénomégalie hémolytique, *Sem. Méd.* 1912.

Bérard : Du traitement chirurgical de la maladie de Banti, *Sem. Méd.*, 1906

Bojovski : Maladie de Banti. Rousskyvrach, 1909.

Brühl : De la splénomégalie primitive, *Archives Gén. de Méd.* 1891.

Cailland : Maladie de Banti, *Presse Méd.*, sept. 1906.

Carr : Splénomégalies chroniques des enfants, *Sem. Méd.*, 1892.

Cauchois : Splénomégalies chroniques d'origine pylo thrombosique, th. Paris 1908.

Chauffard : Des hépatites d'origine splénique, *Sem. méd.* 1899.

Chauffard : A propos des cirrhoses splénomégaliques, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 1900.

Chauffard : Les altérations hépatiques d'origine splénique, *Journal Méd. Français*, 1911.

Cheinisse : Que faut-il entendre sous la dénomination de maladie de Banti ? *Sem. Méd.*, 1903.

Castagnary : Diagnostic des splénomégalies, *Gaz. Méd. de Nantes*, 1910.

Delbarde : *Echo Méd. du Nord*, 1902. — Splénomégalies primitives.

Debove et Brülh : La splénomégalie primitive, *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1892.

Depage : Splénomégalie guérie par splénectomie, *Journal de chirurgie* et *Ann. Soc. belge de chirurgie* Bruxelles, 1911.

D'Espine : La maladie de Banti chez l'enfant, *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1913.

Devé : Splénomégalie chronique avec anémie.

Mme Durand : Splénomégalies primitives, Th. de Paris, 1903.

Foa : Splénomégalie primitive, *Sem. Méd.*, 1909.

Gaetz : A propos d'un cas de maladie de Banti, *Rev. Méd. Suisse romande*, 1909.

Gauckler : Thèse de Paris, 1905.

Gilbert-Lereboullet : Maladie de Banti existe-t-elle, *Rev. de Méd.*, 1904.

Gilbert-Chabrol et H. Bernard : La splénectomie dans les ictères chroniques splénomégaliques, *Presse Méd.*, 10 janvier 1914.

Grosdew : De la maladie de Banti, *Rousky Vrach*, 1902.

Javaux et Sond : Splénophlébite, *Journal Méd. de Bruxelles*, 1908.

Jeanselme et P.-E. Weil : Cirrh. hép. tuberculeuse de la rate, *Soc. Méd. hôp. de Paris*, 1904.

Jh. Jonesco : Splénectomie, XIII[e] Congrès intern. de Méd, Paris, 1900.

Kapyloff : La splénectomie de la rate palustre, *Chir. Arch. Veli*, 1912.

Léon Kindberg et Mey : Un cas de splénomégalie primitive avec anémie, *Arch. Med. Exp.*, 1912.

Léon Kindberg : Maladie de Banti et anémie splénique, *Ann. de Med.*, février 1914.

Laug : Voïenn., *Medic. Journ.*, 1902, de l'anémie splénique et de maladies de Banti.

Langans : Cirrhose de la rate chez un enfant de quatorze ans. *Bullet. medic. Soc. anat. de Paris*, 1912.

Lesné et Laederlich : Cirrh. hypertr. de la rate, et cirr. porte du foie d'origine paludéenne, *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1904.

Margliano : A propos des splénomégalies primitives, *Sem. méd.*, 1909.

Marchis : La splénomégalie avec cirrhose hépatique, XIX[e] Congrès de la Soc. A. de Méd. interne, Milan, 1909. *Sem. méd.*, 1909.

Markas : L'abblation totale de la rate comme moyen thérapeutique du Kala-Azar, *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1912.

Micheli : Les splénomégalies primitives ; rapport au XIX[e] Congrès de la Soc. it. de Méd. interne, Milan, 1909. *Sem. méd.*, 1909.

Méry : *Bull. médical*, 1901.

Moreau : Revue générale des splénomégalies prim. dite idiopatiques. Th. de Montpellier, 1904-05.

Prakt Vracht : 1912.

Nicolsky : De la maladie de Banti ; *Prakt Vrach*, Saint-Pétersbourg, 1912.

Nicolle : L'infection splénique infantile à corps de Leichmania Don ; ses rapports avec l'anémie splén. infantile, *Presse médicale*, 1908.

Nicolle : Aperçu sur le Kala-Azar, *Presse médicale*, 18 mars 1914.

OEtinger et Fiessinger : De la maladie de Banti, *Rev. de med.* 1907.

OEtinger et P.-L. Marie : De la maladie de Banti, *Rev. de méd.* 1911.

Osler : Discussion sur les splénomégalies, *Brol. med. Journ.*, 1908.

Pallosson et Violet : Splénomégalie primitive sans leucémie avec anémie et hématémèses, splénectomie, *Lyon méd.*, 1909.

Qeiralo : A propos des splénomégalies primitives, *Sem. Méd.*, 1909.

Quenu et Duval : De la splénectomie dans la Splénomégalie avec hépatopathie cirrhotique, *Revue de Chir.*, 1903.

Marcel Rançon : Contribution à l'étude médicale du Kala-Azar, th. d'Alger, 1913.

Ribadeau-Dumas : Lésions de la charpente fibroélastique dans les splénopathies, *Bull. Soc. Anat.*, 1904.

Roch : Des rapports du foie et de la rate à l'état pathologique, XX^e^ Congrès français de Méd. Paris 1910.

Roque et Bret : Splénomégalie avec cirrhose du foie, *Prov. Med.* 1896.

Schiassi : Le développement chirurgical d'une double circulation complémentaire dans le traitement des quelques maladies hépato spléniques, *Sem. méd.*, 1903.

Schiassi : La splénochilis contre l'anémie splénique et la maladie de Banti, *Sem. Méd.*, 1906.

Senator : Anémie splénique avec ascite *Sem. Méd.*, 1901.

Simon : Des syndrômes spléniques encore mal classés, *Arc. de méd. expérimentale*, 1907.

Strümpell : Pathogénie de l'anémie splénique, *Soc. anat.* janvier 1903.

Suleyman Nouman Bey : De la maladie de Banti, *Presse méd.*, 1906.

Tansini et Moroné : Splénomégalie avec cirrhose hép. en période ascitique, splénectomie et opération de Talma, *Rev. de chirurgie*, août 1913.

Vacquez et Aubertin : Nature de l'anémie splénique, *Presse méd.*, mai 1904.

Vanverts : Les interventions chirurgicales dirigées contre les splénomégalies chroniques, *Journ. med. Français*, 1911.

P. Emile Weil et A. Clerc : Diagnostic des splénomégalies chroniques, *Gazette des Hôp.*, 1905.

Villard : Du traitement de certaines splénomégalies par l'exosplénopexie, XIVe Congrès français de Chirurgie, Paris 1904.